

МЕХАНИЗМЫ УЧАСТИЯ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ В АНТИСТРЕСС-СИСТЕМЕ ОРГАНИЗМА

Городецкая И.В.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Подавляющее число заболеваний человека, в первую очередь сердечно-сосудистых, лидирующих в структуре причин смертности, возникает в результате воздействия на организм экстремальных раздражителей.

Согласно современным представлениям [1], это приводит к «включению» в работу системы стресса, в которой различают центральный отдел (структуры центральной нервной системы – гипоталамус, гипофиз, катехоламин-синтезирующие ядра мозгового ствола) и периферический (симпатическая нервная система и надпочечники), через который реализуются влияния центральной части.

Если адаптивный результат не достигается, происходит превращение эустресса - физиологического состояния, закономерно инициирующего адаптивные реакции, в дистресс - патологический дисрегуляционный процесс, приводящий к генерализованному повреждению всех систем организма.

Это определяет актуальность изучения факторов, предупреждающих такую трансформацию.

Имеются данные, подтверждающие участие тиреоидной оси в стрессорной реакции организма [2-4].

В то же время целостная концепция о значении тиреоидных гормонов (ТГ) в антистресс-системе организма, которая контролирует деятельность системы стресса на всех уровнях ее организации – центральном и периферическом, т.е. охватывает процессы, развивающиеся как в центральной нервной системе, так и в соматических клетках, не сформирована.

Антисистема предупреждает реализацию эффектов патологической стрессорной системы, либо трансформирует дистресс в эустресс [1].

Системно-антисистемные отношения являются примером антагонистической регуляции функций. Антистресс-система – функциональный антипод стресс-системы.

Цель работы: обосновать важную роль йодтиронинов в антистресс-системе организма.

Материалы и методы: в опытах на 878 половозрелых беспородных белых крысах-самцах и 100 крысах-самцах породы Вистар изучали роль ТГ в изменениях сократительной функции, функциональных резервов, свободнорадикального метаболизма сердца, классических критериев общей устойчивости организма к стрессорному повреждению, напряженности общего адаптационного синдрома при тепловом стрессе - изолированном и комбинированном с иммобилизацией и сопоставляли ее со значением ТГ при холодном стрессе и его комбинации с иммобилизацией.

Исследовали зависимость адаптационных эффектов коротких тепловых и гипоксических стрессов от тиреоидного статуса организма.

Оценивали значение биосинтеза белка в реализации стресс-протекторного эффекта ТГ.

Изучали влияние ТГ на фундаментальные механизмы защиты клеток от повреждения – стимуляцию синтеза белков теплового шока в миокарде и печени и антиоксидантной активности в миокарде.

Результаты и обсуждение: установлено, что:

1) стресс-протекторный эффект ТГ реализуется при воздействии антагонистических температур к стрессоров, изменяющих функцию щитовидной железы противоположным образом, т.е. имеет универсальный, общебиологический характер;

2) между уровнем йодтиронинов в крови и резистентностью организма в условиях воздействия теплового и холодного стрессоров существует положительная корреляционная связь;

3) тиреоидный статус имеет определяющее значение в формировании защитных эффектов адаптации короткими тепловыми и гипоксическими стрессами, действие которых само по себе угнетает функцию щитовидной железы;

4) ТГ увеличивают мощность локальных стресс-лимитирующих систем за счет стимуляции стресс-индуцированного синтеза белков теплового шока и активности антиоксидантных систем, приводящей к стабилизации клеточных мембран, в результате своего специфического влияния на клеточный геном.

Таким образом, значение ТГ в антистресс-системе организма определяется их уникальной способностью регулировать экспрессию генов.

Это мобилизует клеточные механизмы адаптации, поскольку приводит к накоплению специфических белков. Тем самым йодтиронины участвуют в реализации узлового процесса фенотипической адаптации - формировании комплекса структурных изменений, составляющих ее системный структурный след.

Не исключено и влияние ТГ на деятельность центральных стресс-лимитирующих систем, судя по обнаруженному нами снижению интенсивности общего адаптационного синдрома при воздействии антагонистических стрессоров различной сложности.

На основании полученных результатов и литературных данных нами разработана концепция участия тиреоидных гормонов в антистресс-системе организма.



Литература:

1. Крыжановский Г.Н. Введение в общую патофизиологию - М.: РГМУ, 2000 - 71 с.
2. 199. Эверли Дж С., Розенфельд Р. Стресс: природа и лечение - М.: Медицина, 1985 - 224 с.
3. Божко А.П., Городецкая И.В., Солодков А.П. Ограничение стрессорной активации перекисного окисления липидов малыми дозами тиреоидных гормонов // Бюл. эксперим биологии и медицины - 1990 - Т. 109, N 6.- С. 539 - 541.
4. Божко А.П., Городецкая И.В., Сухорукова Т.А. Профилактический кардиальный эффект тиреоидных гормонов в условиях стресса различного происхождения // Реабилитация больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в Республике Беларусь: Тез. докл. пленума. - Витебск, 1997.- С. 24 - 25.